Aus der Bonner Universitäts-Kinderklinik
Direktor: Prof. Dr. Knauer.

Der Verlauf der Poliomyelitis-Epidemie 1938/39 bei der Behandlung der Bonner Kinderklinik.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn.

Vorgelegt am 30. Oktober 1939

von

Frau Christa Funken
geb. Müller
Ärztin
aus Godesberg.

Druck H. Trapp, Bonn, Stiftsgasse 11.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Bonn.

Referent: Dr. med. habil. Hassmann
i. V. für Prof. Dr. Knauer.

Korreferent: Prof. Dr. Tiemann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546404_0099

Die Poliomyelitis ist erst im Verlauf der letzten 40 Jahre häufiger geworden und in allen Erdteilen als typische Infektionskrankheit in mehr oder weniger ausgedehnten Epidemien aufgetreten. Besonders aber in den letzten 10 Jahren sind die Epidemien größer und häufiger geworden.

In Europa tritt die Kinderlähmung in allen Staaten als endemische Infektionskrankheit auf. Dabei kommt es immer wieder zu einem zeitlich und räumlich begrenzten, plötzlichen Ansteigen der Erkrankung. An Hand der Morbiditätszahlen der verschiedenen Länder läßt sich eine deutliche Periodizität der Epidemien feststellen, indem sich immer wieder im Abstand von 5 oder 6 Jahren eine Epidemie verschieden großen Umfangs entwickelt. Auch in Deutschland sahen wir eine Häufung von Krankheitsfällen in ähnlichem Abstand, nämlich in den Jahren 1927, 1932 und 1938. Das Jahr 1938 brachte dem Rheinland eine Epidemie solchen Ausmaßes, wie sie bisher kaum beobachtet wurde. Im Regierungsbezirk Köln erkrankten allein 561 Kinder, davon fielen auf die Stadt Köln 399 Fälle. In der Bonner Kinderklinik kamen in derselben Zeit 58 Fälle von epidemischer Kinderlähmung zur Aufnahme.

In folgendem soll nun ein Überblick über den Verlauf der Poliomyelitis-Epidemie 1938/39 in der Bonner Kinderklinik gegeben werden.

Für die Erkennung und Bekämpfung der epidemischen Kinderlähmung ist es wichtig, eine klare eindeutige Abgrenzung dieses Krankheitsbegriffes zu bieten. Hierzu erscheint die von Ibrahim (Jena) gegebene als besonders geeignet: „Die Heine-Medinsche Krankheit ist eine in großen Epidemien und sporadischen Einzelfällen auftretende, infektiöse Erkrankung des Zentralnervensystems, die mit Vorliebe das Kindesalter befällt und in der Regel am schwersten die Vorderhörner des Rückenmarks schädigt. (Poliomyelitis anterior acuta, spinale Kinderlähmung)."

In der Regel tritt die Poliomyelitis in den Monaten Juli bis Oktober mit einem Höhepunkt im September auf. Bei der Betrachtung der Gesamtfälle im Regierungsbezirk Köln, wie auch im besonderen bei den Fällen der Bonner Kinderklinik zeigt sich, daß die stärkste Zunahme der Erkrankungen Ende August, Anfang September stattfand, dann gegen Ende September abnahm, um Anfang Oktober einen erneuten, wenn auch weit geringeren Anstieg aufzuweisen. De Rudder bezeichnet die Poliomyelitis als „echte Saisonkrankheit", d. h. die Häufigkeit dieser Erkrankung erfährt regelmäßig in den Spätsommer- und Herbstmonaten eine Steigerung. Bis heute konnte jedoch kein klimatischer Faktor ermittelt werden, der im Zusammenhang mit der Poliomyelitishäufigkeit stehen könnte. In seiner „Meteorobiologie des Menschen" kommt De Rudder zu dem Schluß, daß der Spätsommergipfel der Poliomyelitis bis heute ungeklärt sei und nur als merkwürdige und sehr beachtenswerte epidemiologische Tatsache vorerst registriert werden könne.

Wie in fast allen größeren Epidemien, so fand sich auch in der Bonner Epidemie ein höheres Befallensein des männlichen Geschlechts.

Hinsichtlich der Altersdisposition zur Erkrankung ergab sich, daß das Säuglings- und Kleinkindesalter vorwiegend befallen war.

Weshalb es nun bei dem einen Kinde zur Poliomyelitis kommt, bei dem anderen nicht, ist heute noch nicht klar. Vielfach wurden konstitutionelle und dispositionelle Momente herangezogen. Jedoch in neuerer Zeit ist man auf Grund zahlreicher klinischer Beobachtungen zur Erörterung der Frage gekommen, inwieweit die Auslösung der Poliomyelitis durch äußere Faktoren möglich ist. Es ist im Verlauf der großen Epidemien aufgefallen, daß bei einer beträchtlichen Anzahl von Fällen dem Ausbruch der eigentlichen Poliomyelitis katarrhalische Erscheinungen des Respirations- und Darmtraktes vorausgehen. Doch nicht nur dies hat man gefunden, sondern darüber hinaus festgestellt, daß nach Infektionskrankheiten wie Masern, Scharlach, Keuchhusten und Varizellen außerdem nach Überanstrengungen,

Durchnässungen, Traumen und körperlichen Eingriffen unmittelbar oder nach wenigen Tagen echte Poliomyelitis auftritt. Stellen nun diese Erscheinungen schon den Beginn der Poliomyelitiserkrankung dar, oder aber handelt es sich hier um eine neue unspezifische Vorkrankheit? Diese Frage ist wiederholt erörtert und sehr verschieden beantwortet worden. In letzter Zeit, besonders nach den ausgedehnten tierexperimentellen Untersuchungen von Pette, kommt man immer mehr zu der Ansicht, diesen Erscheinungen in der Vorgeschichte einer Poliomyelitis die grundsätzliche Bedeutung einer auslösenden Ursache beizumessen. Aus den Untersuchungen Pettes schloß man, daß in der gesunden und und unverletzten Schleimhaut ein natürlicher Schutzwall gegen das Virus vorhanden sei. Katarrhe, Infektionskrankheiten, Traumen, körperliche Eingriffe schädigen oder verletzen die Schleimhaut. Infolgedessen kann das Virus jetzt seine Wirksamkeit entfalten, und es kommt zur Poliomyelitiserkrankung.

Das Vorkommen von Katarrhen des Respirations- und Darmtraktes vor dem Auftreten der eigentlichen Kinderlähmung wird in der Literatur häufig angegeben. Mayerhofer berichtet von besonders häufigem Auftreten von Magen-Darmerscheinungen. In der Kölner Epidemie 1938 gab es in 34,3% Störungen von seiten des Respirationstraktes und in 26,2% Erkrankungen des Magen-Darmtraktes.

Wir fanden anamnestisch oder als Aufnahmebefund Schnupfen, Halsweh und Husten in 17 Fällen von 58, d. h. in 29,3% der Fälle, Magen-Darmerscheinungen sahen wir in 23 Fällen, d. h. in 39,6% der Fälle. Dabei war Durchfall etwa 3mal so oft vorhanden wie Verstopfung. Die Dauer dieser Krankheitserscheinungen schwankte zwischen 1—4 Tagen, in seltenen Fällen dauerten sie über 6 Tage an.

Was das Vorkommen von Infektionskrankheiten vor Beginn der Poliomyelitis angeht, so bezeichnet Hässler in der Leipziger Epidemie 1927 Keuchhusten als die häufigste Vorkrankheit, dagegen steht bei Wernstedt Scharlach an erster Stelle. Bei der Kölner Epidemie 1938 konnte Gottberg fast alle In-

fektionskrankheiten als Vorläufer beobachten. Er sah 7 mal Keuchhusten, 4 mal Diphterie, Masern 3 mal, Mumps, Scharlach, Röteln und Varizellen je einmal. Wir konnten 2 Fälle von Masern und je einen Fall von Keuchhusten und Varizellen beobachten. Im ganzen läßt sich also kein gehäuftes Vorkommen einer bestimmten Infektionskrankheit feststellen.

Ein Zusammenhang der Poliomyelitiserkrankung mit einem vorhergehenden Trauma wird des öftern angegeben. Hässler erwähnt 1927, während der Leipziger Epidemie sei mehrfach anamnestisch festgestellt worden, daß die Kinder vor der Erkrankung hingefallen seien. Gottberg berichtet, in der Anamnese der Erkrankungsfälle 18 mal ein Trauma gefunden zu haben. In einem von uns beobachteten Fall wurde anamnestisch angegeben, daß das Kind beim Spiel heftig auf die rechte Seite gefallen sei. 13 Tage später erkrankte dann das Kind an einer schlaffen Lähmung des rechten Beines.

Überanstrengungen, die dem Ausbruch der Kinderlähmung vorangingen, fanden sich in der Kölner Epidemie 1938 bei mindestens 10 Fällen. Auch wir sahen 1 Fall, bei dem besonders angestrengtes Turnen der Erkrankung voraufging.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß unter unseren 58 Fällen 46 Fälle oder 79,3% waren, bei denen sich Vorkrankheiten oder vorausgehende Ereignisse nachweisen ließen, die als auslösende Ursache der Poliomyelitis-Erkrankung angesehen werden könnten.

Die Erscheinungen, die bei der Poliomyelitis dem Lähmungsstadium unmittelbar voraufgehen, faßt man unter dem Begriff des präparalytischen — oder besser des Frühstadiums zusammen. Diesem schließt sich entweder das eigentliche Lähmungsstadium an, oder aber die Krankheit bleibt in der Form des Frühstadiums gewissermaßen stecken, und es kommt nicht zu Lähmungen. Demnach teilt man die Poliomyelitis ein in:

1. Paretische
2. nichtparatische Krankheitsformen.

Die letzteren wieder in:

1. meningitische
2. abortive Formen.

Als abortive Formen bezeichnen wir mit Gsell und Kleinschmidt diejenigen, die auf Grund der klinischen und Liquoruntersuchung keine Beteiligung des Nervensystems erkennen lassen. Unter meningitischen Formen verstehen wir Fälle ohne Lähmungen, gleichgültig wie hoch der Grad der klinischen Symptome und die Zellzahl des Liquors sind. Diese Fälle tragen die Symptome des Frühstadiums, da sie sozusagen nicht über dasselbe hinauskommen. Immer mehr treten diese Formen in den Beschreibungen neuer Epidemien in den Vordergrund. Die „Kinderlähmung ohne Lähmung" hat mehr und mehr einen großen Anteil an der derzeitigen Poliomyelitiserkrankung. In der Bonner Epidemie des Jahres 1938 zeigten 18 Fälle, d. h. 31% der Gesamtfälle solche meningitische Krankheitsformen.

Von den Zeichen einer allgemeinen Infektion ist das Fieber das konstanteste Symptom einer Poliomyelitis. Die Höhe und Dauer des Fiebers ist jedoch sehr wechselnd und nicht für Poliomyelitis typisch. Gewöhnlich ist das Fieber das erste Symptom der Erkrankung und fällt meist nach wenigen Tagen lytisch, selten kritisch ab. Wir sahen sowohl bei den nichtparetischen — als auch bei den Lähmungsfällen Temperaturen, die im Durchschnitt zwischen 37,5 und 38,5° lagen und nach 3—6 Tagen gewöhnlich zur Norm abfielen. Den vielfach als für Poliomyelitis typisch bezeichneten diphasischen Verlauf der Fieberkurve sahen wir nur selten. Lähmungsfälle ohne jede Temperatursteigerung sahen wir nicht, dagegen nahmen unter den nichtparetischen Formen 4 einen völlig fieberfreien Verlauf. Schaefer kommt auf Grund der Untersuchungsergebnisse der Kölner Epidemie 1938 zu folgendem Schluß: „Verläuft eine nach Anamnese, klinischem Befund und Liquoruntersuchung sichere Poliomyelitiserkrankung im akuten Stadium völlig fieberfrei, so ist die Wahrscheinlichkeit, daß schwere Lähmungen noch auftreten, gering;

verläuft sie aber hochfieberhaft, so ist eine prognostische Schlußfolgerung hieraus nicht möglich."

Die beherrschende Rolle in der Symptomengruppe des Frühstadiums bzw. der meningitischen Krankheitsform nehmen die meningealen Reizerscheinungen und als deren Ausdruck die Liquorveränderungen ein. Am häufigsten von diesen Reizsymptomen fanden wir die Nackenstarre, das Kernig'sche, sowie Brudzinski'sche Phänomen und die Hyperästhesie. Wir beobachteten in 20 von 58 Fällen, d. h. in 34.4%, eine allgemeine Berührungsempfindlichkeit, die durchschnittlich nach 5—10 Tagen, in 3 Fällen jedoch schon nach 2—3 Tagen verschwand.

Über die Liquorbefunde der Bonner Epidemie 1938 berichtet Baas in seiner Dissertation. Er kommt zu folgendem Schluß: Diagnostisch und prognostisch wichtig sind die Zellvermehrung und die Zuckervermehrung über 100 mg %. Die Letztere läßt mit ziemlicher Sicherheit den Verlauf der Erkrankung als prognostisch infaust erklären. Die Mastixkurve ist jedoch als das wichtigste Diagnosemittel anzusehen. Bei einer Linksverschiebung läßt sie stets auf eine Poliomyelitis schließen.

Die charakteristischen Liquorveränderungen finden sich bei der meningitischen Form der Poliomyelitis immer. Dagegen sind die übrigen Symptome, Kopfschmerzen, katarrhalische Erscheinungen, allgemeine Mattigkeit und übermäßiges Schwitzen mehr oder weniger konstant.

Im Gegensatz zu der meningitischen Form der Kinderlähmung zeigt die abortive Form keinerlei Veränderungen des Liquorbefundes. Sie ist deswegen auch meist nur im Rahmen einer Epidemie als solche zu erkennen. Unter unseren 58 Fällen von Poliomyelitis waren 2, die wir als „abortiv" bezeichnen mußten. Einer dieser Fälle sei hier als Beispiel angeführt.

Der 6jährige Junge klagte seit zwei Tagen über Schmerzen in der rechten Hüfte, die bei Rotation und Abduktion besonders deutlich wurden. Klinisch bestanden sonst keine Zeichen, die einen Verdacht auf Poliomyelitis hätten begründen können. Eine sofort bei der Einweisung vorgenommene Lumbalpunktion ergab einen Liquordruck von 90 mm H_2O, eine Zellzahl von $11/_3$, eine

negative Pandy'sche Reaktion und einen Liquorzuckergehalt von 77 mg %. Die Mastixkurve verlief normal. Somit ließ sich durch die Lumbalpunktion die Diagnose Poliomyelitis nicht erhärten. Es bestanden subfebrile Temperaturen. Die wegen des Verdachtes auf eine Koxitis gemachte Röntgenaufnahme des Beckens ergab keinen krankhaften Befund. — Nach 20 ccm Poliomyelitisserum, einer Bluttransfusion von 220 ccm und einer intensiven Höhensonnenbestrahlung waren nach 8 Tagen die Schmerzen in der rechten Hüfte verschwunden. Der Junge wurde geheilt entlassen. — Gewiß hätte in diesem Falle auch die Diagnose „Arthritis rheumatica" Berechtigung gehabt. Da jedoch in demselben Ort bereits eine Reihe von Poliomyelitisfällen aufgetreten waren, faßten wir diesen Fall als abortive Kinderlähmung auf.

Die paretischen Fälle der Poliomyelitis entwickeln sich, wie schon erwähnt, im allgemeinen im Anschluß an ein präparalytisches Stadium. Neben mehr allgemeinen Symptomen dieses Stadiums bieten manche lokale Erscheinungen einen wertvollen Hinweis auf ein wahrscheinliches Auftreten von Lähmungen. Dazu gehören die Schmerzen in später gelähmten Gliedmaßen und besonders das einseitige Fehlen von Sehnenreflexen, zumeist des Patellarsehnenreflexes.

Aus diagnostischen und therapeutischen Gründen ist es wichtig zu wissen, wie lange das präparalytische Stadium durchschnittlich dauert. Aus der Gesamtzahl der paretischen Fälle sind in nachstehender Tabelle diejenigen erfaßt, die auf Grund bestimmter Angaben ein Urteil über den Zeitpunkt des ersten Auftretens von Lähmungen zulassen.

Krankheitstag	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.
Zahl der Fälle	1	9	12	6	3	—	2	1	1
In Prozenten	2,6	24,2	32,4	16,2	8,1	—	5,4	2,6	2,6
		56,7							

Demnach treten die ersten Lähmungserscheinungen in der Mehrzahl der Fälle in den ersten 5 Krankheitstagen auf. Als besonders bevorzugt müssen der 2. und 3. Krankheitstag (in 56,7% der Fälle) angesehen werden. Nur vereinzelt treten nach dem 6. Krankheitstage noch Lähmungen auf. Auch in anderen Epidemieberichten finden wir ähnliche Angaben. Hässler fand die ersten Lähmungen meistens zwischen dem 2. und 5. Tag; Hoen in der Kölner Epidemie zwischen dem 2. und 4. Tag. Im Allgemeinen pflegen die Lähmungserscheinungen rasch, meistens innerhalb 24 Stunden ihre größte Ausdehnung erreicht zu haben. Jedoch ist auch ein Fortschreiten des Krankheitsprozesses noch nach Tagen keine Seltenheit. Wir sahen einen Fall, bei dem am 2. Krankheitstag eine Lähmung beider Beine auftrat. Am 11. Krankheitstag kam dann noch eine Lähmung des rechten Oberarmes hinzu. Bei einem 2. Fall trat am 10. Krankheitstag eine Lähmung beider Beine zu der bereits 5 Tage bestehenden Augenmuskellähmung.

Die bei der Poliomyelitis auftretenden Lähmungen stellen den Ausdruck einer Schädigung oder Zerstörung motorischer Ganglienzellen des Zentralnervensystems dar. Der Krankheitsprozeß bleibt nicht in allen Fällen auf die Vorderhornzellen des Rückenmarks beschränkt, er kann vielmehr auch die motorischen Hirnnervenkerne in Brücke und verlängertem Mark befallen. Auch andere Bezirke des Zentralnervensystems können beteiligt sein. Entsprechend ist auch die Vielgestaltigkeit der klinischen Erscheinungsformen. Die Lähmungen können alle Muskeln ergreifen. Angefangen von der teilweisen oder vollständigen Lähmung einer oder aller Extremitäten mit mehr oder minder ausgedehnter Beteiligung der Rumpfmuskulatur bis zu zusätzlicher oder auch isoliert auftretender Lähmung motorischer Hirnnerven sind alle Kombinationen möglich.

Demnach lassen sich als Haupttypen der paretischen Poliomyelitis herausstellen:

1. die spinale Form
2. die bulbo-pontine Form

und schließlich als wichtigste Sonderform die der Landry'schen Paralyse.

Die spinale Form ist die bekannteste und häufigste. Ihr Prozentsatz, bezogen auf die Gesamtheit der Fälle beträgt nach Hässler 63%, nach Manicatude, Bratescu und Rusescu 73% und nach den Berichten von Hoen aus der Kölner Epidemie 1938 41,6%. Auch wir fanden ein deutliches Überwiegen der spinalen Fälle. Ihre Zahl betrug 29, d. h. 76,3% aller paretischen und 50% der Gesamtfälle. Besonders die unteren Extremitäten waren häufig befallen. Wir beobachteten, daß von 38 Kindern mit Lähmungen 23 die Beteiligung eines oder beider Beine aufwiesen. Isolierte Beinlähmungen sahen wir in 18 Fällen. Dabei waren mit besonderer Häufigkeit der M.quadizeps und die Muskeln der Adductorengruppe, ferner der M.tibialis anterior und die Mm.peronei befallen. Dieselbe Feststellung machten Hässler, Ed. Müller und Hoen. Wir behandelten einen Fall, bei dem außer der isolierten Lähmung beider Mm.peronei keinerlei Lähmungserscheinungen aufgetreten waren.

Bei den Armlähmungen, die wir isoliert in nur drei Fällen sahen, erschienen auch gewisse Muskeln bevorzugt. Es ist dies die Schulter- und Oberarmmuskulatur, vor allem der M. deltoideus.

Tetraplegien fanden wir in drei Fällen, d. h. in 7,8% aller Lähmungsfälle. Aus der letztvergangenen Kölner Epidemie wird mit 6,1 ein ähnlicher Prozentsatz angegeben. — Eine Beteiligung der Rumpfmuskulatur beobachteten wir in $^1/_3$ der Fälle; isolierte Rumpfmuskellähmungen sahen wir nicht. Hoen gibt in in 28,7% Rumpfmuskellähmungen an. Ed. Müller sah solche in mehr als $^2/_3$ seiner Fälle.

Nachstehende Tabelle gibt einen Überblick über die Verteilung der Lähmungen.

Sitz der Lähmung	Zahl der Fälle			
	ingesamt	%	Davon isoliert	%
Linkes Bein . . .	6	15,7	4	10,5
Rechtes Bein . . .	7	18,4	7	18,4
Beide Beine . .	10	26,3	7	18,4
Linker Arm . . .	—	—	—	—
Rechter Arm . .	5	13,1	2	5,2
Beide Arme . .	2	5,2	1	2,6
Tetraplegien . . .	3	7,8	2	5,2

Die Fälle mit bulbären oder pontinen Symptomen sind wesentlich seltener als die spinalen Formen. Hoen sah in 36,1% aller Lähmungsfälle solche mit bulbären oder pontinen Symptomen, davon wiesen 15,8% alleinigen Sitz des Herdes in Brücke oder verlängertem Mark auf. Unter unseren 38 paretischen Fällen fanden wir 6 (= 15,7%) mit bulbär-pontinen Symptomen. Davon waren 2 Fälle sogenannte Mischformen. Sie stellten eine Kombination von bulbo-pontinen und spinalen Symptomen dar.

Als Beispiel sei hier einer dieser Fälle angeführt. Es handelte sich dabei um eine beiderseitige Abduzens und Trochlearisparese, der nach einigen Tagen eine Lähmung beider Beine folgte.

Das 2½jährige Kleinkind kam mit einer Lähmung der medialen und lateralen Augenmuskeln sowie allgemeiner Schwäche ohne ausgesprochene Lähmung einer Extremität zur Aufnahme.

Die bei der Einweisung vorgenommene Lumbalpunktion ergab im Liquor eine Zellvermehrung, eine schwach positive Pandy'sche Reaktion und eine Linkszacke in der Mastixkurve. Druck und Eiweiß waren normal. Im Laufe der nächsten sieben Tage entwickelte sich eine schlaffe Lähmung beider Beine. Unter der bei uns üblichen Behandlung mit Poliomyelitisserum, Bluttransfusion, Höhensonne, Massage und Galvanisation bildeten sich die Lähmungen langsam zurück. Zuletzt ergab sich klinisch

folgender Befund: Die Beweglichkeit der Augen zur Seite war noch eingeschränkt, die Beweglichkeit nach aufwärts gebessert. Es bestand also noch eine Abduzens- und leichte Trochlearisparese. Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten waren noch nicht auslösbar; Stehen und Gehen war, wenn auch schlecht, möglich.

Schon früh wurde auf das Vorkommen von Hirnnervenlähmungen bei der Poliomyelitis hingewiesen. Sie können isoliert oder auch, wie schon erwähnt, als Mischformen, d. h. kombiniert mit anderen Lähmungen auftreten. Insbesondere der N.fazialis ist häufig betroffen. Meist handelt es sich dabei um einseitige Fazialisparesen, bei der gewöhnlich alle drei Äste beteiligt sind, d. h. eine periphere Lähmung vorliegt. Ed. Müller gibt den Prozentsatz mit 13,0%, Manicatude, Bratescu und Rusescu mit 15,3% an, bezogen auf die Gesamtzahl der Fälle. Aus der letzten Kölner Epidemie wurden 74 Fälle, 23,9% aller paretischen Fälle angegeben. Wir sahen insgesamt 5 Fälle mit Facialisparese (= 13,1% aller paretischen Fälle). In 4 Fällen (= 10,5%) blieb sie das einzige äußere Zeichen der Poliomyelitis.

Eine Ausdehnung des Krankheitsprozesses auf die tiefer gelegenen Kerngebiete des N. glossopharyngeus, vagus und hypoglossus führt zu einem stets bedrohlichen Zustand. Es treten Schluck-, Sprach- und Atemstörungen auf. Verlaufen solche Fälle einmal günstig, so ist das dem Fehlen zentraler Atemstörungen zuzuschreiben, die meist in kurzer Zeit zum Tode führen. Bei uns kamen Fälle dieser Art nicht zur Beobachtung.

Ebenso ungünstigen Verlauf zeigt das Krankheitsbild der Landry'schen Paralyse. Hier beginnt die Lähmung meist an den Beinen, befällt dann die Rumpfmuskulatur und die Arme. Schließlich kommt es zu peripherer oder zentraler Atemlähmung, an der die Patienten in kurzer Zeit zugrunde gehen. Die Landry'sche Paralyse stellt den höchsten prozentualen Anteil an den Todesfällen während einer Epidemie. Hoen berichtet von 24 Fällen, die an Landry'scher Paralyse zugrunde gingen. Die übrigen 10 Todesfälle entfielen auf bulbäre und spinal-bulbäre

Formen. Wir verloren in dieser Epidemie 3 Kinder, und zwar alle an Landry'scher Paralyse.

Was die Letalität der Poliomyelitis angeht, so ist sie zahlenmäßig immer abhängig von der Anzahl der erfaßten meningitischen und abortiven Fälle. Von Ed. Müller wird eine Durchschnittsziffer von 13,55% angegeben. In der Kölner Epidemie betrug die Letalität, berechnet auf die Gesamtzahl der Fälle, nur 7,1%, bei uns betrug die Zahl der Todesfälle 3; bezogen auf die Fälle mit Lähmungen ergibt sich daraus ein Prozentsat von 7,8, auf die Gesamtzahl der Epidemiefälle berechnet, nur ein Prozentsatz von 5,1.

Dieser auffallend niedrige Wert deutet auf die große Anzahl der erfaßten nichtparetischen Fälle.

Die zur Behandlung der Poliomyelitis gemachten Vorschläge sind überaus zahlreich. Immer wieder glaubte man, mit diesem Mittel oder jener Maßnahme einen besseren Behandlungserfolg als bisher gewährleisten zu können. Doch die Nachuntersuchung an einer größeren Zahl von Krankheitsfällen zeigte dann nicht die erhofften Ergebnisse.

Das größte Interesse galt und gilt vielfach heute noch der Serumtherapie. Da die Poliomyelitis beim Menschen wie beim Tier eine langdauernde Immunität hinterläßt, von der man glauben muß, daß sie eine spezifische ist, hat die Annahme, durch eine Behandlung mit Rekonvaleszentenserum einen Erfolg zu erzielen, durchaus Berechtigung. Jedoch gehen die Meinungen über die Wirksamkeit des Serums erheblich auseinander. Nur in einem Punkt hat sich weitgehende Übereinstimmung ergeben. Das Rekonvaleszentenserum hat, wenn überhaupt, wohl nur vor Ausbruch der Lähmungen Wirkung. Es vermag also einmal zerstörtes Nervengewebe nicht wiederherzustellen. Ob es darüber hinaus einen Wert hat, das Serum auch noch bei Lähmungsbeginn zu geben, um ein eventuelles Weiterschreiten der Erkrankung zu verhindern, steht dahin. Die Ergebnisse sind

noch zu uneinheitlich, als daß sich jetzt schon ein abschließendes Urteil bilden ließe.

Während der letztvergangenen Kölner Epidemie wurde das Serum nur vereinzelt bei schon bestehenden Lähmungen, überwiegend bei lähmungsfreien Kranken, angewandt. Bei Betrachtung dieser letzten Gruppe kommt Joppich zu dem Ergebnis, daß 81,1% der Fälle auch in der Folgezeit frei von Lähmungen blieben, in 17,9% traten trotz der Serumbehandlung noch Lähmungen auf. Nur 12 Kinder wurden bei bereits bestehender Lähmung mit Serum gespritzt. Davon wurden 5 geheilt oder gebessert, 7 blieben unbeeinflußt.

Wir behandelten in der Bonner Kinderklinik sowohl die nichtparetischen, als auch die paretischen Fälle mit dem Poliomyelitis-Rekonvaleszentenserum und gaben unmittelbar nach der Aufnahme 20 ccm intramusculär. Unsere 20 vor der Behandlung lähmungsfreien Kinder blieben auch späterhin frei von Lähmungen. Unter den 38 Lähmungsfällen waren allerdings 2, die trotz der Serumbehandlung noch nach Tagen ein Fortschreiten der Lähmungen aufwiesen. Bei günstigster Beurteilung, bezogen auf die Gesamtzahl der Fälle, müssen wir demnach 3,4% als eindeutige Mißerfolge der Serumbehandlung bezeichnen.

Da sich herausgestellt hat, daß auch das Erwachsenenblut häufig das Virus neutralisierende Stoffe enthält, machten wir in allen Fällen möglichst an einem der ersten beiden Tage nach der Aufnahme eine Bluttransfusion. Wir gaben je nach dem Alter des Patienten 100—220 ccm Elternblut intravenös.

In letzter Zeit hat man auch die künstliche Fieberbehandlung bei der Poliomyelitis angewandt. Alder wurde zu seiner Behandlung mit Pyrifer angeregt durch die Beobachtung eines intercurrenten Scharlachs, der bei einem frisch an Poliomyelitis erkrankten Kinde einen günstigen Einfluß gezeigt hatte. Unter 25 mit Pyrifer behandelten Kindern sah er 9 gute, 7 unsichere Erfolge und 9 Versager.

Knauer konnte ebenfalls eine günstige Beeinflussung der Erkrankung durch eine Scharlachinfektion bei einem 2jährigen Kinde beobachten. Er deutet jedoch den Einfluß des Scharlachs

im Sinne einer Umstimmung durch die Haut. Er nimmt an, daß von der Haut besondere Einwirkungen auf das Zentralnervensystem ausgehen. Von diesem Gedanken ausgehend, erzeugt er bei der Poliomyelitis intensive Erytheme durch Ultraviolettbestrahlungen der Haut. In der Bonner Kinderklinik wurden auch während dieser Epidemie alle erkrankten Kinder seriemäßig mit Höhensonnenfeldbestrahlung behandelt, und zwar hielten wir uns dabei an folgendes Schema: Wir begannen mit den Bestrahlungen am Tage nach der Aufnahme. Es wurden im Abstand von 50 cm 10 Minuten lang nacheinander mit je einem Tag Pause Rücken, Bauch, Beine und Brust bestrahlt, so daß möglichst kräftige Erytheme mit nachfolgender Pigmentierung entstanden. Danach ließen wir eine Pause von 6—8 Tagen eintreten, um dann mit der 2. Serienbestrahlung zu beginnen. Diese Therapie wurde nicht nur im akuten, sondern auch noch im subakuten Stadium fortgesetzt. Wir stellten fest, daß die Krankheitserscheinungen bei Kindern, deren Haut auf die Bestrahlung mit einem kräftigen Erythem reagierte, eine gute Tendenz zur Rückbildung zeigten. Dies gilt im besonderen für die Symptome des akuten oder Reizstadiums. Allgemeine Mattigkeit, Meningismus und vor allem Berührungsempfindlichkeit schwanden innerhalb weniger Tage.

Hierfür ein Beispiel:

Bei dem am Tage vor der Aufnahme erkrankten 11jährigen Mädchen waren klinisch alle Zeichen einer Meningitis vorhanden. Die Beinsehnenreflexe waren auslösbar, jedoch bestand eine Unsicherheit im Gehen. Die Lumbalpunktion ergab einen Liquordruck von 340 mm, eine Zellzahl von 1600/3, eine positive Pandy'sche Reaktion und einen Liquorzuckergehalt von 66 mg %. Wir betrachteten im Rahmen der Epidemie diesen Fall als Poliomyelitis und behandelten mit Poliomyelitisserum, Bluttransfusion und Höhensonnenbestrahlung. Nach der 1. Bestrahlung trat kein Erythem auf und der Meningismus blieb unverändert stark. Nach der 2. Bestrahlung war am folgenden Morgen ein starkes Hauterythem aufgetreten, der Meningismus verschwunden. Nach 10

Tagen war auch die Unsicherheit im Gehen behoben und das Mädchen konnte geheilt entlassen werden.

Aber auch nach Abklingen der akuten Erscheinungen sahen wir den günstigen Einfluß der Hautbestrahlung. Immer wieder war zu beobachten, daß bestehende Lähmungen nach Auftreten kräftiger Erytheme auffällige Rückbildungsneigung zeigten.

Patienten, bei denen die Hautreaktion garnicht oder nur schwach auftrat, zeigten fast immer einen ungünstigen Verlauf der Erkrankung. So konnten wir bei unseren 3 Fällen von Landry'scher Paralyse kein Erythem erzeugen.

In der letzten Kölner Epidemie wurden 20 Kinder mit Höhensonnenbestrahlungen behandelt, und zwar zum Teil frühzeitig, d. h. in der ersten Krankheitswoche und zum Teil erst in der 4.—10. Woche. Joppich berichtet darüber, daß die so behandelten Frühfälle ein günstigeres Ergebnis brachten als die später behandelten. Einen Versager dieser Therapie gab es nicht.

In den späteren Krankheitswochen hat sich nach wie vor die Elektrobehandlung bewährt. Zwar vermag der elektrische Strom bei seiner Anwendung im peripheren Gebiet des Nerven keinen Einfluß auf die erkrankten Ganglienzellen des Rückenmarks auszuüben, aber er bringt doch die gelähmten Muskeln immer wieder zu aktiver Bewegung und dient somit in erheblicher Weise der Verhinderung von Atrophie und Kontraktur. Die Lähmungen weichen zumeist während der ersten 4—6 Wochen. Besserungen der Funktion können jedoch noch bis zu 2 Jahren nach der Erkrankung auftreten. Deshalb verfolgten wir in der Bonner Kinderklinik das Prinzip, die Kinder möglichst lange, wenn nötig, auch stationär zu behandeln. Wir sahen nach täglichem Galvanisieren, häufiger Massage, sowie aktiven und passiven Bewegungsübungen immer wieder eine Besserung auch bei in den ersten Monaten hartnäckig scheinenden Lähmungen.

Die Rückbildung beginnt in der Regel in den zuletzt befallenen Muskelpartien. Die Tatsache, daß die Poliomyelitis an den Extremitäten meist von proximal nach distal fortschreitet,

erklärt, die große Hartnäckigkeit der Oberarm-, Schulter- sowie Quadrizeps- und Peroneusparesen.

Hoen gibt über die letztvergangene Kölner Epidemie folgenden vorläufigen Überblick:

I. geheilt, bzw. weitgehend gebessert ohne wesentliche Beeinträchtigung der Funktion: 83 = 30,5%
II. gebessert, jedoch noch mit deutlicher Beeinträchtigung der Funktion: 131 = 48,2%
III. keine oder nur geringe Besserung: 58 = 21,3%

Manicatude, Bratescu und Rusescu geben 20% Heilung, 50% Besserung, 30% unveränderten Zustand nach 40—60-tägigem Kliniksaufenthalt an.

Ein Überblick über die Bonner Epidemie 1938 wird am besten durch die folgende Tabelle gegeben. In der ersten Rubrik sind nur die Fälle zusammengefaßt, die eine Heilung ad integrum zeigten.

	Zahl der Fälle	%
Vollständige Heilung	22	40,0
Noch leichte Paresen mit geringer funktioneller Beeinträchtigung	22	40,0
Keine wesentliche Besserung	11	20,0

Aus der Zusammenstellung ist ersichtlich, daß diese Epidemie in ihrer Schwere in etwa dem Durchschnitt bisheriger Epidemien entspricht.

Jedes epidemische Auftreten von Kinderlähmung verlangt vom Arzt eine klare Einsicht in die Möglichkeiten der Bekämpfung und die Wirksamkeit einzelner Maßnahmen. Vor allem ist es wichtig, das Herannahen einer größeren Epidemie zu erkennen, um nicht nur Ärzte, sondern auch Laien ihr gewappnet entgegenzustellen. Coerper schreibt zur Epidemiologie der Polio-

mylitis folgendes: „Für den praktischen Arzt muß der Begriff der Kinderlähmung als Epidemie etwa in der Form festgehalten werden, daß die Kinderlähmung wie die Masern die gesamte Bevölkerung im Leben einmal befällt, daß es aber nur bei wenigen zur Lähmung und deshalb zur Erkennung der Krankheit kommt". Jede auch noch so kleine Epidemie muß Veranlassung geben, immer wieder den Umfang der „stillen Feiung" gegen Kinderlähmung nachzuprüfen, um gemeinsam mit der wissenschaftlichen Erforschung des Poliomyelitisvirus zur Aufklärung des Ansteckungsmodus und der Verbreitung der Seuche beizutragen.

Zum Schluß meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, Professor Dr. med. H. Knauer für die freundliche Überlassung des Themas und Dr. med. habil. Hassmann für die Übernahme des Referates, sowie für die freundliche Anregung und die Ratschläge zu vorliegender Arbeit meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Literaturangaben.

Baas: Inaugural-Dissertation 1939. „Inwieweit lassen sich bei der Poliomyelitis aus dem Blutbild und dem Liquorbefund diagnostische und prognostische Rückschlüsse ableiten?"

Bessau: Monatsschrift der Kinderheilkunde 38, 467, (1928).

Gsell: Abortive Poliomyelitis 1938. S. 8—20.

Hässler: Monatsschrift d. Kinderheilkunde 42, 202. Klin. Wochenschr. 1934, 1249.

Hässler u. Liebenam: Zbl. f. Kinderheilkunde 142, 203 (1934).

Ibrahim: Handbuch der Kinderheilkunde III. Aufl. 1923, Bd. 2.

Kleinschmidt: Die übertragbare Kinderlähmung mit besonderer Berücksichtigung der Erfahrungen aus der Kölner Epidemie 1938 Verlag Hirzel (Leipzig) 1939.

Knauer, Arch. f. Kinderheilkunde 109, 138 (1936).

Lange: Die epidemische Kinderlähmung, München 1930.

Manicatude, Bratescu und Rusescu: Zbl. f. Kinderheilkunde 48, 125 (1929).

Mayerhofer: Arch. f. Kinderheilkunde 101, 160 (1934).

Müller, Ed.: Deutsche med. Wochenschrift 1922 / 1569.

De Rudder: Grundriss einer Meteorobiologie des Menschen II. Aufl. 1938. S. 145—149.

Wernstedt: Erg. inn. Med. 25, 705 (1924).
Erg. inn. Med. 25, 248 (1924).

Wieland: Jahrbuch d. Kinderheilkunde 143, 321 (1934).
Schweiz. Med. Wochenschrift 1938 II, 753.

Lebenslauf.

Am 2. März 1913 wurde ich in Heinsberg (Rhld.) als Tochter des Fabrikdirektors Emil Müller und seiner Ehefrau Line, geb. Joeris, geboren. Nach Vollendung meines 6. Lebensjahres kam ich in die Volksschule und dann in das Lyzeum zu Heinsberg. Anschließend besuchte ich das Oberlyzum zu Geilenkirchen, wo ich im Februar 1932 meine Reifeprüfung bestand. Mit dem Sommersemester 1932 nahm ich an der Universität Bonn das Studium der Medizin auf. Ich hörte weiterhin an den Universitäten München und Heidelberg. Hier bestand ich im Juli 1934 mein Vorexamen. Darauf besuchte ich die Universitäten Berlin und Bonn. In Bonn bestand ich im Juli 1938 mein medizinisches Staatsexamen. Während meines praktischen Jahres arbeitete ich $4^1/_2$ Monate in der medizinischen Universitätsklinik und $5^1/$ Monate in der Universitäts-Kinderklinik zu Bonn.